



**PERBEDAAN PROFIL LIPID PADA PASIEN INFARK
MIOKARD AKUT DAN PENYAKIT JANTUNG NON INFARK
MIOKARD AKUT**

JURNAL MEDIA MEDIKA MUDA

**Disusun untuk memenuhi tugas dan melengkapi persyaratan dalam
menempuh Program Pendidikan Sarjana Fakultas Kedokteran Universitas
Diponegoro**

ALEXANDER BENY S.

G2A009146

**PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
2013**

LEMBAR PENGESAHAN JURNAL MEDIA MEDIKA MUDA
PERBEDAAN PROFIL LIPID PADA PASIEN INFARK MIOKARD AKUT
DAN PENYAKIT JANTUNG NON INFARK MIOKARD AKUT

Disusun oleh:

ALEXANDER BENY S.
G2A009146

Telah disetujui:

Semarang, 31 Agustus 2013

Dosen Pembimbing 1



Dr. dr. Shofa Chasani, Sp.PD-KGH FINASIM
195102051979011001

Dosen Pembimbing 2



dr. Santoso, M.Si. Med
198302132008121001

Ketua Penguji



dr. Akhmad Ismail, M.Si. Med
197108281997011001

Penguji



dr. Charles Limantoro, Sp.PD-KKV FINASIM
196911152005011002

PERBEDAAN PROFIL LIPID PADA PASIEN INFARK MIOKARD AKUT DAN PENYAKIT JANTUNG NON INFARK MIOKARD AKUT

Alexander Beny S.¹, Dr. dr. Shofa Chasani, Sp.PD-KGH, FINASIM², dr. Santoso, M.Si. Med³

ABSTRAK

Latar Belakang Penyakit jantung merupakan salah satu penyebab utama kematian di dunia. Salah satu faktor risiko terpenting terjadinya penyakit ini adalah diet tinggi lemak yang akan mempengaruhi profil lipid di dalam darah. Makanan sehari-hari orang Indonesia tidak sama dengan orang barat, hal ini mendorong berbagai penelitian untuk meneliti profil lipid pada pasien-pasien penyakit jantung di Indonesia.

Tujuan Menganalisis perbedaan profil lipid pada pasien infark miokard akut dan penyakit jantung non infark miokard akut di RSUP dr. Kariadi, Semarang.

Metode Merupakan penelitian observasional analitik dengan pendekatan *case control*. 80 pasien yang dirawat inap di RSUP Dr. Kariadi periode 2008-2012, yang terdiri dari 40 kasus dan 40 kontrol, diambil secara *simple random sampling*, kemudian ditelusuri data catatan medik pasien. Analisis data dilakukan secara bertahap meliputi analisis univariat dan analisis bivariat menggunakan uji *Chi-square*.

Hasil Tidak terdapat perbedaan proporsi nilai hiperkolesterolemia ($p = 1,000$; OR = 1,000 dan 95% CI = 0,293 – 3,412), LDL tinggi ($p = 0,500$; OR = 0,778 dan 95% CI = 0,193 – 3,137), HDL rendah ($p = 1,000$; OR = 1,000 dan 95% CI = 0,399 – 2,506), dan trigliserida tinggi ($p = 0,499$; OR = 0,630 dan 95% CI = 0,163 – 2,427) pada pasien infark miokard akut dibanding dengan penyakit jantung non infark miokard akut.

Simpulan Tidak terdapat hubungan hiperkolesterolemia, LDL tinggi, HDL rendah, dan trigliserida tinggi dengan kejadian infark miokard akut maupun penyakit jantung non infark miokard akut.

Kata kunci Profil lipid, infark miokard akut, kardiovaskuler, dislipidemia

¹ : Mahasiswa Semester VIII Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

² : Staf Bagian Ilmu Penyakit Dalam dan Fisiologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

³ : Staf Bagian Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

THE DIFFERENCES IN LIPID PROFILE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION PATIENTS AND NON ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION HEART DISEASE

Alexander Beny S.¹, Dr. dr. Shofa Chasani, Sp.PD-KGH, FINASIM², dr. Santoso, M.Si. Med³

ABSTRACT

Background Cardiovascular disease is one of the leading causes of death in the world. One of the most important risk factor for this disease is a high-fat diet which affects lipid profile in the blood. Daily diet of Indonesian people are not the same as the west, it is encouraging various studies to examine the lipid profile in patients with heart disease in Indonesia.

Aim To analyze differences of lipid profiles in patients with acute myocardial infarction and non-acute myocardial infarction in RSUP dr. Kariadi, Semarang.

Methods An observational analytic study with case-control approach. 80 hospitalized patients in Dr. Kariadi period 2008-2012, consisting of 40 cases and 40 controls, taken by simple random sampling, then traced the patient medical record data. Data analysis was conducted in stages including univariate and bivariate analysis using Chi-square test.

Results There was no difference proportion in the value of hypercholesterolemia ($p = 1.000$; $OR = 1.000$ and $95\% CI = 0.293$ to 3.412), high LDL ($p = 0.500$; $OR = 0.778$ and $95\% CI = 0.193$ to 3.137), low HDL ($p = 1.000$; $OR = 1.000$ and $95\% CI = 0.399$ to 2.506), and high triglycerides ($p = 0.499$; $OR = 0.630$ and $95\% CI = 0.163$ to 2.427) in patients with acute myocardial infarction compared with non acute myocardial infarction heart disease.

Conclusions There was no relationship of hypercholesterolemia, high LDL, low HDL, and high triglycerides with incident of acute myocardial infarction and non acute myocardial infarction heart disease.

Key Words Lipid profile, acute myocardial infarction, cardiovascular, dyslipidemia

¹ : Medical Faculty Student of Diponegoro University

² : Internal Medicine Department and Physiology Staff of Medical Faculty of Diponegoro University

³ : Biochemistry Staff of Medical Faculty of Diponegoro University

PENDAHULUAN

Penyakit kardiovaskuler merupakan jenis penyakit yang melibatkan jantung atau pembuluh darah. Penyakit ini masih merupakan salah satu penyebab utama kematian di dunia. Menurut organisasi kesehatan dunia (WHO), 63% penyebab kematian di dunia disebabkan oleh penyakit kronis dengan penyakit kardiovaskuler sebagai penyebab utamanya.¹ *American Heart Association* melaporkan terdapat satu kematian terjadi di Amerika setiap 30 detiknya karena penyakit kardiovaskuler.² Pada tahun 2000, penyakit ini menjadi penyebab utama kematian di Indonesia dan memiliki prevalensi sebesar 9,2% pada tahun 2007.³ Menurut data survey, penyakit kardiovaskuler juga cenderung meningkat dari tahun ke tahun. Data Profil Kesehatan Provinsi Jawa Tengah tahun 2006 menunjukkan adanya peningkatan pada semua jenis penyakit kardiovaskuler dari tahun sebelumnya.⁴

Dari berbagai penyakit kardiovaskuler, penyakit yang menunjukkan *case fatality rate* (CFR) tertinggi adalah penyakit kardiovaskuler akibat gangguan hantaran dan aritmia jantung sebesar 13,95%. CFR yang paling rendah yaitu penyakit jantung iskemik lainnya sebesar 5,99%, sedangkan infark miokard akut memiliki CFR sebesar 13,31%.⁵

Banyak faktor risiko yang menjadi penyebab terjadinya penyakit kardiovaskuler. Faktor-faktor tersebut yaitu faktor risiko biologis yang tidak dapat diubah (*non modified risk factor*) dan faktor yang masih dapat diubah (*modified risk factor*). *Non modified risk factor* dari penyakit ini diantaranya usia, jenis kelamin, ras, dan riwayat keluarga, sedangkan *modified risk factor* yaitu peningkatan kadar lipid serum, hipertensi, merokok, gangguan toleransi glukosa, dan diet tinggi lemak jenuh, kolesterol dan kalori.² Dari faktor-faktor risiko di atas, hipertensi dan diet tinggi lemak menjadi dua faktor risiko terpenting dari penyakit kardiovaskuler.^{6,7}

Diet tinggi lemak sebagai salah satu faktor risiko penyakit kardiovaskuler akan mempengaruhi profil lipid di dalam tubuh.⁸ Profil lipid di dalam darah terdiri dari berbagai fraksi diantaranya kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan trigliserida. Kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan fraksi lipid di dalam plasma darah disebut

dislipidemia.⁹ Berbagai studi klinik dan epidemiologi seperti *Helsinki Heart Study*¹⁰, *Framingham Study*¹¹, dan *Multiple Risk Factor Intervention Trial*¹² menyebutkan dislipidemia memiliki pengaruh terhadap kejadian penyakit jantung koroner.

Infark miokard akut adalah manifestasi lanjut dari penyakit jantung koroner yang terjadi secara akut.¹⁴ Dari beberapa penelitian menyebutkan bahwa ada hubungan kuat antara dislipidemia dengan infark miokard akut.¹⁵⁻¹⁸ Menurut Hirano dan Koba, dislipidemia adalah faktor risiko independen terjadinya aterosklerosis. Merujuk pada penjelasan-penjelasan sebelumnya, aterosklerosis pada pembuluh darah jantung akan berujung pada infark miokard akut. Dalam penelitian ini, dislipidemia ditunjukkan dengan adanya penurunan kolesterol HDL.¹⁷ Mcqueen et al. juga menunjukkan bahwa dislipidemia merupakan salah satu faktor risiko dari infark miokard akut.¹⁵ Jurnal lain menyebutkan bahwa dislipidemia merupakan prediktor kuat terhadap kejadian infark miokard akut.¹⁶

Makanan sehari-hari orang Indonesia tidak sama dengan orang barat, hal ini mendorong Sugiri dan Endang dari Bagian Gizi FK UNDIP untuk meneliti profil lipid pada pasien-pasien penyakit jantung di Indonesia. Mereka mendapatkan bahwa profil lipid orang Indonesia tidak sama dengan profil lipid orang Barat.

Berdasarkan uraian yang sudah dijelaskan di atas, maka penulis tertarik untuk meneliti profil lipid pada pasien-pasien infark miokard akut dan penyakit jantung non infark miokard akut di RSUP dr. Kariadi, Semarang.

METODE

Jenis penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan pendekatan *case control* yang dapat menilai hubungan paparan penyakit dengan cara menentukan kelompok kasus dan kelompok kontrol, kemudian mengukur besarnya frekuensi hubungan faktor risiko pada kelompok tersebut. Penelitian dilakukan di Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) dr. Kariadi, Semarang. Penelitian ini dilakukan bulan Maret – Juli 2013. Pengambilan sampel penelitian dilakukan secara *simple random sampling* dimana setiap pasien yang memenuhi kriteria penelitian dipilih secara acak untuk dijadikan sampel penelitian.

Penelitian ini menggunakan 40 sampel yang merupakan penderita penyakit infark miokard akut yang menjadi pasien di RSUP dr. Kariadi, Semarang periode tahun 2008-2012 sebagai kasus dan penderita penyakit kardiovaskuler selain infark miokard akut yang menjadi pasien di RSUP dr. Kariadi dengan periode yang sama sebagai kontrol. Kriteria inklusi dalam penelitian ini adalah pasien yang menderita penyakit infark miokard akut berdasarkan pemeriksaan EKG, ekokardiografi dan laboratorium atau penyakit jantung selain infark miokard akut, sedangkan kriteria eksklusi adalah data rekam medis tidak lengkap.

Analisis hubungan antara variabel bebas dalam penelitian ini (hiperkolesterolemia, LDL tinggi, HDL rendah, dan trigliserida tinggi) dengan kejadian infark miokard akut (variabel terikat) menggunakan uji hubungan *chi square*, lalu mencari Rasio Odds (RO) dengan kriteria $RO > 1$: faktor risiko; $RO = 1$: netral; $RO < 1$: faktor pencegah kemudian mencari probabilitas masing-masing variabel bebas terhadap infark miokard akut.

HASIL

Tabel 1. Hasil analisis perbedaan profil lipid pada pasien IMA dan bukan IMA

Hiperkolesterolemia	Diagnosa Utama				p	OR	95% CI
	IMA		Bukan IMA				
	Jumlah	%	Jumlah	%			
Ya	6	15	6	15	1.000*	1.000	0.293
Tidak	34	85	34	85			–
Jumlah	40	100	40	100			3.412
LDL Tinggi							
Ya	4	10	5	12,5	0.500*	0.778	0.193
Tidak	36	90	35	87,5			–
Jumlah	40	100	40	100			3.137
HDL Rendah							
Ya	26	65	26	65	1.000*	1.000	0.399
Tidak	14	35	14	35			–
Jumlah	40	100	40	100			2.506
Trigliserida Tinggi							
Ya	4	10	6	15	0.499*	0.630	0.163
Tidak	36	90	34	85			–
Jumlah	40	100	40	100			2.427

Pada tabel 1 didapat hasil analisis bahwa tidak terdapat perbedaan nilai hiperkolesterolemia pada pasien infark miokard akut dan penyakit jantung non

infark miokard akut dengan nilai $p = 1,000$; $OR = 1,000$ dan $95\% \text{ CI} = 0,293 - 3,412$. Tidak terdapat perbedaan nilai LDL tinggi pada pasien infark miokard akut dan penyakit jantung non infark miokard akut dengan nilai $p = 0,500$; $OR = 0,778$ dan $95\% \text{ CI} = 0,193 - 3,137$. Tidak terdapat perbedaan nilai HDL rendah pada pasien infark miokard akut dan penyakit jantung non infark miokard akut dengan nilai $p = 1,000$; $OR = 1,000$ dan $95\% \text{ CI} = 0,399 - 2,506$. Tidak terdapat perbedaan nilai trigliserida tinggi pada pasien infark miokard akut dan penyakit jantung non infark miokard akut dengan nilai $p = 0,499$; $OR = 0,630$ dan $95\% \text{ CI} = 0,163 - 2,427$.

PEMBAHASAN

Kolesterol Total

Peningkatan kolesterol total disebabkan oleh peningkatan diet tinggi lemak¹⁹ dan faktor genetik.²⁰ Peningkatan kolesterol total akan menyebabkan peningkatan kadar LDL kolesterol.²¹ LDL kolesterol bersifat aterogenik pada pembuluh darah yang dapat menyebabkan timbulnya plak atherosklerosis. Plak ini menyumbat aliran darah koroner di jantung sehingga dapat menyebabkan kematian sel otot jantung atau infark miokard. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Shirafkan et al. bahwa terdapat peningkatan yang signifikan pada serum kolesterol total pasien setelah terjadinya infark miokard akut¹⁸ dan didukung pula oleh penelitian yang dilakukan oleh peneliti lainnya.^{23,24}

Berdasarkan hasil analisis yang telah dilakukan, tidak terdapat perbedaan yang bermakna hiperkolesterolemia pada pasien infark miokard akut dan penyakit jantung non infark miokard akut dengan nilai $p = 1,000$ ($p > 0,05$); $OR = 1,000$ dan $95\% \text{ CI} = 0,293 - 3,412$. *Odds ratio* bernilai 1 menandakan variabel bebas bersifat netral terhadap variabel terikat. Beberapa peneliti ada yang mendapatkan hasil berupa penurunan serum kolesterol total pada pasien infark miokard akut.²⁴⁻²⁷ Namun ada pula yang menunjukkan hasil serum kolesterol total yang normal.^{17,28,29}

Hasil yang tidak signifikan ini dikarenakan banyaknya faktor perancu. Peneliti sulit untuk mendapatkan sampel yang murni menderita penyakit infark miokard akut. Sampel yang diperoleh biasanya terdapat penyakit penyerta yang

diderita oleh pasien. Penyakit tersebut diantaranya disfungsi tiroid³⁰, diabetes melitus³¹, hipertensi³², penyakit hati serta penyakit ginjal.³³ Adapula pasien yang menderita penyakit serius seperti sepsis. Penyakit-penyakit di atas mempengaruhi profil lipid penderita infark miokard akut. Perancu lain yang mempengaruhi profil lipid yaitu obat anti dislipidemia. Pasien mempunyai kemungkinan untuk meminum obat anti dislipidemia sebelum pemeriksaan laboratorium dilakukan sehingga mempengaruhi profil lipid yang membuat nilainya menjadi tidak signifikan.

Kolesterol LDL

LDL mengangkut paling banyak kolesterol di dalam plasma. Peningkatan LDL tergantung dari peningkatan kolesterol total.²¹ Kadar kolesterol LDL diukur untuk mengetahui risiko terkena penyakit jantung. Kolesterol LDL bersifat aterogenik karena mudah melekat pada pembuluh darah dan menyebabkan *fatty streak* yang lambat laun akan mengeras, menyumbat pembuluh darah yang disebut dengan atherosklerosis. Seperti sudah dijelaskan bahwa plak atherosklerotik pada pembuluh darah koroner jantung dapat menyebabkan terjadinya kematian sel otot jantung atau infark miokard.

Shirafkan et al.¹⁸ dan Sandkamp et al.³⁴ menunjukkan bahwa kadar LDL kolesterol secara signifikan meningkat pada pasien infark miokard. Akan tetapi, berdasarkan analisis bivariat pada penelitian ini dengan menggunakan uji *fisher* (alternatif uji *chi - square*) menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan yang bermakna LDL kolesterol yang tinggi pada pasien infark miokard akut dan penyakit jantung non infark miokard akut dengan nilai $p = 0,500$ ($p > 0,05$); OR = 0,778 dan 95% CI = 0,193 – 3,137. Penelitian yang telah dilakukan oleh Nigam et al.¹⁷ membuktikan bahwa tidak ada perubahan yang signifikan pada kadar LDL kolesterol pasien setelah terjadinya infark miokard akut. Hasil yang didapatkan tidak sesuai dengan hipotesis yang diharapkan. Alasan yang sama seperti pada pembahasan kolesterol, diantaranya penyakit penyerta yang diderita pasien infark miokard akut yang mempengaruhi profil lipid, dan kemungkinan pemberian obat anti dislipidemia pada pasien.

Kolesterol HDL

Kolesterol HDL berfungsi untuk mengimbangi kadar kolesterol LDL yang berlebih. HDL bertugas mengambil kolesterol berlebih di perifer dan membawanya kembali ke hati untuk dihancurkan. Makin tinggi kadar kolesterol HDL akan bersifat protektif terhadap oksidasi LDL.¹

Berdasarkan hasil analisis didapat bahwa tidak terdapat perbedaan nilai HDL rendah pada pasien infark miokard akut dan penyakit jantung non infark miokard akut dengan nilai $p = 1,000$; $OR = 1,000$ dan $95\% CI = 0,399 - 2,506$. Namun rerata HDL pada pasien IMA (35,53 mg/dL) dan bukan IMA (38,40 mg/dL) pada penelitian ini termasuk dalam kategori HDL rendah karena kurang dari 40 mg/dL. Shirafkan et al.¹⁸ dan Nigam et al.¹⁷ menunjukkan bahwa terjadi penurunan secara signifikan pada kolesterol HDL pasien infark miokard akut. Hasil antara pasien IMA dengan pasien bukan IMA yang hampir serupa ini dikarenakan karakter kasus dan kontrol sama-sama penyakit jantung. Kasus dan kontrol dengan karakter yang serupa tersebut kemungkinan mempunyai faktor perancu yang sama diantaranya penyakit penyerta yang mempengaruhi profil lipid dan kemungkinan pemberian obat anti dislipidemia.

Trigliserida

Trigliserida merupakan lipid dalam darah yang berfungsi sebagai penghantar lemak adiposa dan glukosa darah dari hepar. Trigliserida ditranspor menuju sel oleh dua partikel utama, yaitu VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*) yang dibentuk di hepar dan kilomikron yang dibuat di usus. Sebagaimana LDL, partikel VLDL dapat menumpuk pada dinding pembuluh darah arteri. Naiknya trigliserida darah memiliki kaitan terhadap peningkatan risiko terbentuknya atherosklerosis. Kadar HDL yang rendah juga sering muncul bersamaan dengan kenaikan trigliserida. Suatu kombinasi yang dapat menaikkan risiko terbentuknya atherosklerosis. Peningkatan trigliserida disebabkan oleh faktor genetis²⁰ dan kebiasaan diet.³⁶

Beberapa studi menunjukkan bahwa terdapat peningkatan serum trigliserida pada pasien infark miokard akut setelah terjadinya serangan.^{17,35}

Shirafkan et al. juga menunjukkan bahwa serum trigliserida secara signifikan meningkat pada pasien infark miokard akut dibandingkan dengan kontrol.¹⁸

Berdasarkan hasil analisis didapat bahwa tidak terdapat perbedaan proporsi nilai trigliserida tinggi pada pasien infark miokard akut dan penyakit jantung non infark miokard akut dengan nilai $p = 0,499$; $OR = 0,630$ dan $95\% CI = 0,163 - 2,427$. Hal ini didukung oleh hasil penelitian Ryder et al. yang melaporkan bahwa tidak ada perubahan yang signifikan pada trigliserida pasien infark miokard akut.³⁶

Faktor perancu berupa penyakit penyerta masih merupakan kemungkinan utama sebagai penyebab yang mempengaruhi profil lipid sehingga trigliserida menunjukkan nilai yang tidak signifikan sebagai faktor risiko infark miokard akut.

SIMPULAN DAN SARAN

Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah diperoleh dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan proporsi nilai hiperkolesterolemia, nilai LDL tinggi, nilai HDL rendah, dan nilai trigliserida tinggi pada pasien infark miokard akut dan penyakit jantung non infark miokard akut.

Saran

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, saran yang dapat diberikan adalah perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai hubungan profil lipid terhadap kejadian infark miokard akut dengan perbaikan metode penelitian dimana menggunakan metode dengan kelompok kontrol subyek yang sehat dan kelompok perlakuan pasien infark miokard akut. Perlu dilakukan penelitian pada jumlah sampel yang lebih besar, mengeliminasi faktor-faktor yang mempengaruhi hasil penelitian untuk menyempurnakan penelitian ini.

UCAPAN TERIMA KASIH

Peneliti mengucapkan terima kasih kepada Dr. dr. Shofa Chasani, Sp.PD-KGH, FINASIM dan dr. Santoso, M.Si. Med yang telah membimbing, mengarahkan dan memberi masukan kepada penulis dalam pembuatan Karya Tulis Ilmiah. Kepada

dr. Akhmad Ismail, M.Si. Med selaku ketua penguji dan dr. Charles Limantoro, Sp.PD-KKV, FINASIM selaku penguji, penulis juga mengucapkan terima kasih. Penulis juga mengucapkan terimakasih kepada pimpinan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro beserta stafnya yang telah memberi kesempatan kepada peneliti untuk menyusun Karya Tulis Ilmiah. Serta penulis mengucapkan terima kasih kepada pihak-pihak lain yang telah membantu hingga penelitian ini dapat terselesaikan dengan baik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II edisi V. Jakarta: Interna Publishing; 2009.
2. Price SA, Wilson LM. Patofisiologi. Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit. 4 ed. Jakarta: EGC; 1995.
3. Prevalensi dan Faktor Determinan Penyakit Jantung di Indonesia (Prevalence and Determinants Heart Disease in Indonesia) [database on the Internet]. Badan Litbang Kesehatan Depkes R.I. 2009 [cited on 2013 Feb 15]. Available from:
http://perpustakaan.litbang.depkes.go.id/ucs/index.php?p=show_detail&id=3552.
4. Profil Kesehatan Provinsi Jawa Tengah Tahun 2006 [database on the Internet]. 2006 [cited on 2013 Jan 17]. Available from:
www.depkes.go.id/.../profil/prov%20jateng%202006.pdf.
5. Profil Kesehatan Indonesia 2007 [database on the Internet]. Departemen Kesehatan RI. 2008 [cited on 2013 Jan 17]. Available from:
www.depkes.go.id/.../Profil%20Kesehatan%20Indonesia%202007.
6. Ying Y, Jian-xin L, Ji-chun C, Jie C, Xiang-feng L, Shu-feng C, et al. Effect of Elevated Total Cholesterol Level and Hypertension on The Risk of Fatal Cardiovascular Disease: a Cohort Study of Chinese Steelworkers. Chinese Medical Journal. 2011;124(22):3702.
7. Fuchs FD, Fuchs SC, Moreira LB, Gus M. Proof of Concept in Cardiovascular Risk: The Paradoxical Findings in Blood Pressure and Lipid Abnormalities. Vascular Health and Risk Management. 2012;8:437–42.
8. Tacikowski, Nowicka, Bujko, B W-Z, Dzieniszewski. Effect of High-Fat Diet, Rosiglitazone on Lipid Profile, Insulin Resistance and Liver Steatosis Development. Pol Arch Med Wewn. 2005;113(3):213-22.
9. Almatier S. Penuntun Diet. Jakarta: PT. Gramedia Pustaka Utama; 2004.
10. Manttari. The Helsinki Heart Study: Basic Design and Randomization Procedure.: European Heart Journal; 1987 [cited on 2013 Jan 17]; Available from: http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/8/suppl_I/1.

11. Oppenheimer GM. Becoming the Framingham Study 1947–1950. *American Journal of Public Health*; 2005 [cited on 2013 Jan 17]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1449227/>.
12. Stamler. Multiple Risk Factor Intervention Trial Revisited: a New Perspective Based on Nonfatal and Fatal Composite Endpoints, Coronary and Cardiovascular, During The Trial. *Journal of The American Heart Association*. 2012;1(5):e003640. Epub 25 Oct 2012.
13. Dorland WAN. *Kamus Kedokteran Dorland Edisi 29*. Jakarta: EGC; 2002.
14. Elizabeth, Nabel, Braunwald E. A Tale of Coronary Artery Disease and Myocardial Infarction. *The New England Journal of Medicine*. 2012;366:54-63.
15. McQueen, Hawken, Wang, Ounpuu, Sniderman, Probstfield, et al. Lipids, Lipoproteins, and Apolipoproteins as Risk Markers of Myocardial Infarction in 52 Countries (The INTERHEART Study): a Case-Control Study. *Lancet*. 2008;19;372(9634):224-33.
16. Holzmann, Jungner, Walldius, Ivert, Nordqvist, Ostergren, et al. Dyslipidemia is a strong predictor of myocardial infarction in subjects with chronic kidney disease. *Ann Med*. 2012;44(3):262-70. Epub 2010 Nov 30.
17. Nigam PK, Narain VS, Hasan M. Serum Lipid Profile in Patients with Acute Myocardial Infarction. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*. 2004;19(1) 67-70.
18. Shirafkan A, Marjani A, Zaker F. Serum lipid profiles in acute myocardial infarction patients in Gorgan. *Biomedical Research*. 2012;23(1): 119-124.
19. Hargreaves AD, Logan RL, Thomson M. Total Cholesterol, LDL-Ch and HDL-Ch and Coronary Heart Disease. *BMJ*. 1991;303:678.
20. Watts GF, Jackson P, Mandalia S. Nutrient Intake and Progression of Coronary Artery Disease. *American Journal Cardiology*. 1994;73:328-32.
21. Natio HK. The Association of Serum Lipids, Lipoproteins and Apolipoproteins with Coronary Artery Disease Assessed by Coronary Arteriography. *Ann NY Acad Sci*. 1985;454:230-8.
22. Bjorntrop P, Malmcrone R. Serum Cholesterol in Patient with Myocardial Infarction in Younger Ages. *Acta Med Scand*. 1960;168:151-5.

23. Dodds C, Mills GL. Influence of Myocardial Infarction on Plasma Lipoprotein Concentration. *Lancet*. 1959;1160-3.
24. Tibblin G, Cramer K. Serum Lipids During The Course of Acute Myocardial Infarction and One Year Afterwards. *Acta Med Scand*. 1963;174:451-5.
25. Jackson R, Scragg R, Marshall R, O'Brien KW, Small C. Changes in Serum Lipid Concentrations During First 24 Hours After Myocardial Infarction. *Br Med J*. 1987;294:1588-9.
26. Vetter NJ, Adams W, Strange RC, Oliver MF. Initial Metabolic and Hormonal Response to Acute Myocardial Infarction. *Lancet*. 284-9.
27. Heldenburg D, Rubenstein A, Levtoy O, Berns L, Werbin B, Tamir L. Serum Lipids and Lipoprotein Concentrations During The Acute Phase of Myocardial Infarction. *Atherosclerosis*. 1980;35:433-7.
28. Pocock SJ, Shaper AG, Philips AN, Walker M, Whitehead TP. High Density Lipoprotein Cholesterol is Not a Major Risk Factor for Ischemic Heart Disease. *British Medical Journal*. 1986;292:515-9.
29. Garcia RM, Sorlie P, Costas R. Relationship of Dietary Intake to Subsequent Coronary Heart Disease Incidence. *American Journal of Clinical Nutrition*. 1980;33:1818.
30. Rizos CV, M. MSE, Liberopoulos EN. Effects of Thyroid Dysfunction on Lipid Profile. *The Open Cardiovascular Medicine Journal*. 2011;5:76-84.
31. Uttra KM, Devrajani BR, Shah SZA, Devrajani T, Das T, Raza S, et al. Lipid Profile of Patients with Diabetes Mellitus (A Multidisciplinary Study). *World Applied Sciences Journal*. 2011;12 (9):1382-4.
32. Sarkar, Latif, Uddin, Aich, Sutradhar, Ferdousi, et al. Studies on Serum Lipid Profile in Hypertensive Patient. *Mymensingh Med J*. Jan 2007;16(1):70-6.
33. Kadhum WA. Serum Lipid Profile in Renal Failure Patients. Iraq: University of Kufa; 2008.
34. Grundy SM, Vega GL, Kesaniemi YA. Abnormalities in Metabolism of LDL Associated with Coronary Heart Disease. *Acta Med Scand*. 1985;701:23-7.
35. Salahuddin, Karira KA, Shah SMA. Serum Homocysteine in Patients with Acute Myocardial Infarction. *Pakistan J Cardiol*. 2000;11:93-9.

36. Fredrickson DS. The Role of Lipids in Acute Myocardial Infarction. Circulation. 1969;39:Suppl. IV-99-IV-III.